ARE Medical Library
ARE Medical Library
Stanford Library 1902

Zur Säuferleber im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doctorwürde

der

Hohen medizinischen Facultät

der

Grossherzogl. Badischen Ruprecht-Carls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Carl Beck,

Approb. Arzt aus Biebrich a. Rh.

Von der medizinischen Facultät zum Druck genehmigt.

Decan: Geh. Rat Prof. Dr. **Erb.**

Referent: Prof. Dr. **Vierordt.**

Berlin 1901.

VERLAG VON S. KARGER

Karlstrasse 15.

SONDER-ABDRUCK

aus dem

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 54.

Meinen lieben Eltern.

Lebenslauf.

Ich, Carl Friedrich Beck, wurde am 8. August 1878 als Sohn des Fabrikbesitzers Dr. Ludwig Beck in Biebrich a. Rhein geboren, besuchte daselbst von 1884—1890 das Realprogymnasium, von 1890—1896 das Kgl. Gymnasium zu Wiesbaden und erhielt am 13. März 1896 das Zeugnis der Reife. Vom Sommersemester 1896 bis Wintersemester 1897/98 studierte ich in Heidelberg, bestand daselbst am 23. Februar 1898 die ärztliche Vorprüfung, im Sommersemester 1898 studierte ich in Tübingen, im Wintersemester 1898/99 in München, kehrte dann nach Heidelberg zurück, wo ich meine Studien beendete und am 23. Februar 1901 die Approbation als Arzt erhielt.

Von Dozenten hörte ich in

Heidelberg: Arnold, Bettmann, Brauer, Bütschli, Czerny, Dittrich, Erb, Ernst, Ewald, Gegenbaur, Göppert, Gottlieb, von Hippel, Hoffmann, Jurasch, Kaiser, Kehrer, Klaatsch, Knauff, Kraepelin, Kühne, Leber, Lossen, Maurer, Meyer, Passow, Pfitzer, Schaeffer, Quincke, Vierordt.

Tübingen: v. Baumgarten, v. Bruns, Dennig, Hofmeister, v. Jürgensen, v. Liebermeister, Siemerling, Vierordt, Winternitz.

München: v. Angerer, Bumm, Herzog, Neumayer, Posselt, v. Winckel, Ziegenspeck, v. Ziemssen.

„Die Leber wird im Kindesalter weniger als bei Erwachsenen von Krankheiten heimgesucht. Die bei den letzteren so häufige interstitielle Entzündung mit Ausgang in Cirrhose ist im Kindesalter viel seltener, vielleicht deshalb, weil ihre häufigste Ursache, der Abusus spirituosorum, hier kaum in Betracht kommt. Trotzdem fehlt es in der paediatrischen Litteratur nicht an Beispielen von hypertrophischer oder atrophischer Cirrhose, welche durch Missbrauch von Alkohol entstanden zu sein scheinen" — so sagt unser Altmeister Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Noch immer gilt die Säuferleber im Kindesalter als eine seltene Erscheinung. Leider mehren sich jedoch die in der Litteratur beschriebenen Fälle von Jahr zu Jahr. Dies hängt wohl zum Teil damit zusammen, dass die Aerzte, durch immer neue Publikationen über diese Krankheit aufmerksam gemacht, genauer auf dieselbe achten als früher. Ein anderer viel wichtigerer Grund aber ist der, dass der Alkoholmissbrauch im kindlichen Alter — trotz der mannigfach veröffentlichten warnenden Schriften, trotz Belehrung von Seiten der Aerzte über dieses Gesundheit und Sittlichkeit untergrabende Laster — nicht abgenommen hat, sondern immer noch in erschreckender Weise zunimmt!

Sicher entgehen auch unserer Kenntnisnahme viele Fälle, die, bei Lebzeiten nicht richtig erkannt, nach dem Tode, wenn eine Sektion aus irgend welchem Grunde unterbleibt, nicht klargestellt werden.

Die Diagnose der kindlichen Lebercirrhose ist ja bekanntlich, wenn das Krankheitsbild nicht deutlich ausgesprochen ist, äusserst schwierig, und nur wenige Fälle sind bis jetzt mit Sicherheit während des Lebens diagnostiziert worden.

Vergangenen Winter hatte ich Gelegenheit, in der Universitätskinderklinik (Luisenheilanstalt) zu Heidelberg einen in hohem Maasse interessanten und komplizierten Krankheitsfall bei einem 11jährigen Mädchen zu beobachten, der nach den Symp-

tomen und dem Verlauf als tuberkulöse Peritonitis diagnostiziert wurde und als solche diagnostiziert werden musste, der jedoch nach dem Tode als atrophische Lebercirrhose und zwar, wie durch nachträgliche Angaben der Eltern des Kindes klargestellt wurde, als eine Säuferleber sich erwies.

Wegen seiner pathologischen Eigentümlichkeiten erschien der Fall der Veröffentlichung wert, um so mehr, als derselbe sehr schön illustriert, mit welchen Schwierigkeiten die Diagnostik bei dieser Krankheit zu kämpfen hat.

Derselbe ist folgender:

Anamnese.

Magdalene Sch., 11 Jahre alt.

Der Vater ist gesund, ebenso die Mutter. Letztere soll vom 15.—18. Lebensjahr lungenleidend gewesen sein. Die Eltern der Mutter leben und sind gesund, die Eltern des Vaters sind gestorben, der Grossvater an Magenkrebs, die Grossmutter an einem Brustleiden, beide in hohem Alter.

Acht lebende Geschwister sollen gesund sein.

Patientin selbst kam rechtzeitig zur Welt, war 9 Monate Brustkind, immer schwächlich, lernte mit $1^1/_4$ Jahr laufen.

Im 6. Jahr soll sie die Wasserpocken gehabt haben, sonst aber nach Aussage der Eltern gesund gewesen sein bis zum Winter 1899/1900. Damals klagte die Patientin angeblich über Schwäche in den Beinen und über allgemeine Mattigkeit.

Im Januar 1900 fiel den Eltern der dicke Leib des Kindes auf. Es trat zu der Zeit mässiger Durchfall ein. Im März schien sich der Zustand etwas zu bessern, doch hielt dies nur kurze Zeit an. Trotz der sorgfältigsten Pflege und ständiger ärztlicher Behandlung verschlimmerte er sich bald wieder. Die Kräfte nahmen langsam, aber stetig ab.

Am 17. September 1900 wurde Patientin von Professor Dr. Fleiner, der von den Eltern konsultiert worden war, mit der Diagnose „Peritonitis chronica tuberculosa“ in die Luisenheilanstalt zu Heidelberg eingewiesen.

Status praesens.

Das Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt, von schmächtiger Muskulatur, mässigem Fettpolster, gracilem Knochenbau.

Die Haut ist blassrosa, feucht; Oedeme sind nirgends nachzuweisen. Am unteren Thorax sieht man zahlreiche ektatische Hautvenen.

Der Rachen ist leicht gerötet, die Zunge schmierig gelbweiss belegt.

Die Konjunktiven sind blass.

Coryza, Ohrenlaufen, Fluor e genitalibus bestehen nicht.

Einige Lymphdrüsen der Submaxilla, ebenso einige Cervicaldrüsen sind geschwollen.

Spuren abgelaufener Rachitis lassen sich nicht nachweisen.

Der Schädel ist gut konfigurirt, sein Umfang beträgt 50 cm.

Die Zähne sind normal gestellt, teilweise kariös, vereinzelt längsgerieft. Der Thorax ist schmal, von spitzem epigastrischem Winkel; er hebt sich symmetrisch und ausgiebig bei der Atmung.

Die Lungengrenzen sind vorn rechts unterer Rand der V. Rippe, vorn links oberer Rand der IV. Rippe, hinten beiderseits X. Rippe; sie sind gut verschieblich. Die Atmung ist costoabdominal. Ueberall besteht lautes Vesiculäratmen, Dämpfung ist nirgends vorhanden. In der linken Axilla hört man vereinzelte schnurrende Rhonchi.

Die Herzgrenzen sind oben oberer Rand der IV Rippe, unten unterer Rand der V Rippe, rechts linker Sternalrand, links $^1/_2$ Finger einwärts der Mammillarlinie. Ebendaselbst im IV Interkostalraum sieht und fühlt man den Spitzenstoss. Die Herztöne sind leise, rein, die Herzaktion ist kräftig, regelmässig.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, weich, nirgends druckempfindlich. Der Leibesumfang beträgt in Nabelhöhe 68 cm. In den unteren Partieen, vornehmlich links unten und seitlich, ist Dämpfung vorhanden, die bei Lagewechsel sich ändert. Fluktuation ist nicht sicher nachweisbar. Bei tiefer Palpation fühlt man hauptsächlich links vom Nabel gröbere wulstige Stränge und darüber feinere netzartige Gebilde.

Die Leberdämpfung ist auffallend klein, die Leber nicht palpabel.

Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert, die Milz wegen des aufgetriebenen Leibes mit Sicherheit nicht zu palpieren. Von Seiten des Nervensystems fällt nichts Besonderes auf. Motilität und Sensibilität sind normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe erscheinen etwas lebhaft, beiderseits besteht mässiger Fussklonus. Die Pupillen reagieren prompt. Patientin sieht und hört gut, Geruch und Geschmack sind nicht gestört. An dem psychischen Verhalten des Kindes ist ausser einer gewissen Abgeschlagenheit nichts Abnormes zu entdecken.

Der Urin ist klar, sauer, ohne Eiweiss und Zucker, von 1020 spezifischem Gewicht.

Der Stuhl ist geformt, ohne Beimengungen von Schleim und Blut, nicht stinkend.

Die Temperatur ist subfebril.

Der Puls ist kräftig, regelmässig, zählt 96 Schläge in der Minute.

Das Körpergewicht bei der Aufnahme beträgt 29 kg 850 g.

Die Diagnose wurde mit Rücksicht auf die schleichende Entwicklung des Zustandes und den unzweifelhaft bestehenden Ascites trotz mangelnder sicherer Entzündungserscheinungen im Abdomen auf chronische tuberkulöse Peritonitis gestellt.

Die Behandlung musste vor allem die Kräfte des Kindes möglichst zu erhalten suchen, weswegen eine leicht verdauliche, roborierende Kost gereicht wurde. Bettruhe war natürlich erforderlich. Bei Auftreten eines stärkeren Ascites sollte die Punktion, beziehungsweise die Incision des Leibes gemacht werden.

Krankheitsverlauf.

25. 9. Der Zustand des Kindes hat sich in den ersten 8 Tagen nicht wesentlich verändert. Die subfebrilen abendlichen Spitzen haben angehalten,

die Morgentemperaturen sind normal. Der Leibesumfang ist etwas grösser geworden, er misst jetzt 70 cm. Deutliche Fluktuation ist noch immer nicht nachzuweisen. Das Körpergewicht beträgt 30 kg 500 g (+ 650 g).

1. 10. Der Zustand ist der gleiche. Es wird 0,5 Unguentum cinereum auf den Leib verrieben. Das Körpergewicht hat um 850 g zugenommen, beträgt 31 kg 350 g.

8. 10. Noch immer besteht subfebrile Temperatur. Das Abdomen ist unverändert, Lungen und Herz sind ohne pathologischen Befund. Im Urin findet sich kein Albumen, die Stühle sind häufiger und dünner; Tuberkelbacillen sind darin nicht zu finden. Patientin ist weniger munter, hat aber keine Beschwerden. Der Appetit ist gut, die Nahrungszufuhr wird etwas eingeschränkt. Das Körpergewicht hat in dieser Woche um 150 g abgenommen.

9. 10. Leichter Ptyalismus hat sich eingestellt, weswegen die graue Salbe ausgesetzt und Gurgeln mit Kali chloricum verordnet wird. Auf den Leib werden Leinsamenkataplasmen gelegt.

10. 10. Der Leibesumfang beträgt in Nabelhöhe 71 cm. Das Abdomen ist weich, nicht schmerzhaft; in den abhängigen Partieen ist leichte Dämpfung vorhanden, die sich bei Lagewechsel ändert. Fluctuation ist mit Sicherheit nicht zu konstatieren. Patientin zeigt heute ein stilleres, gleichgültigeres Wesen.

13. 10. Patientin lässt dünnen Stuhl unter sich gehen, weswegen Tannalbin verordnet wird. Fieber besteht nicht. Das Körpergewicht hat sich um 350 g verringert, beträgt 30 kg 850 g.

17. 10. Es erfolgt wieder geformter Stuhl, den die Kranke hält; Tannalbin wird weggelassen. Seit den letzten Tagen entwickelt sich zunehmender Stupor. Bei eingehender Prüfung des psychischen Zustandes der Patientin findet sich anscheinend gute Orientierung. Es macht aber den Eindruck, als ob die Kranke auf alle Fragen, die nicht mit ja oder nein beantwortet werden können, nicht eingehen will, sie schweigt dann wenigstens hartnäckig. Energisches Zureden macht sie etwas gesprächiger. Während der Nacht störte Patientin die Kinder durch stundenlanges leises Stöhnen. Auf der Schwester Fragen antwortet sie nur zeitweise, die Frage nach Schmerzen wird verneint. Es bestehen keinerlei meningitische beziehungsweise cerebrale Erscheinungen.

18. 10. In den letzten Tagen hat sich leichtes remittirendes Fieber eingestellt ohne sonstigen objektiven Befund. Patientin ist in der Nacht sehr unruhig, schläft kaum.

19. 10. Morgens 8 Uhr beträgt die Temperatur 39,5°. Die Kranke hat ein gerötetes, glänzendes Gesicht, eine stark belegte Zunge mit grauweissem Belag an den Rändern. Haut, Drüsen, Knochensystem sind normal. Lungen und Herz lassen nichts Pathologisches erkennen; es besteht keine Pulsverlangsamung. Das Abdomen ist nicht empfindlich, ohne Zunahme des Exsudates. Im Urin ist kein Eiweiss, kein Zucker. Patientin hat nirgends Schmerzen, klagt nur über Hitzegefühl. Nackenstarre ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt. Das Kind ist stuporös, stöhnt eintönig. Beim Aufsetzen knickt es kraftlos zusammen; Lähmung besteht nicht.

20. 10. Die Pupillen sind etwas weiter als früher, verengern sich auf

Lichteinfall wenig, aber prompt, um sich dann gleich wieder zu erweitern. Es besteht Somnolenz bei erhaltener Orientierung. Der grösste Leibesumfang beträgt 72 cm. Auf den Lungen ist nichts Besonderes zu finden.

Der otoskopische Befund ergiebt das linke Trommelfell gut spiegelnd, den Hammergriff und den kurzen Fortsatz deutlich sichtbar, das rechte Trommelfell etwas eingezogen, grau, ohne Lichtreflex.

Am Abend ist Patientin sehr unruhig; um 10 Uhr erhält sie 5 Tropfen Dionin 0,1 : 20,0 mit wenig Erfolg.

21. 10. Ueber Nacht wechselt stundenlanges leiseres und lauteres Stöhnen ab mit comatöser Ruhe. Patientin ist am Morgen vollkommen benommen, hört ihren Vater nicht. Die Pupillen reagieren auf Licht. Das Fieber bleibt ständig hoch (bis 40°).

Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt normalen Befund, speziell Fehlen von Tuberkeln in der Chorioidea.

Auf den Lungen hört man beiderseits hinten unten seltenes kleinblasiges Rasseln. Der Stuhl ist dickbreiig, gelbbraun, wird nicht gehalten.

Die Nahrung besteht aus Milch, Bouillon mit Ei, Schleimsuppen, Limonade, Achaiawein.

22. 10. In der Nacht stöhnt die Kranke unaufhörlich. Ein Bad von 28° R. auf 20° R. abgekühlt von 10 Minuten Dauer beruhigt Patientin nur ¼ Stunde. 10 Tropfen Dionin 0,1 : 20,0 sind ohne Wirkung.

Am Morgen ist im wesentlichen der Zustand der gleiche.

(Erste klinische Vorstellung.) Patientin sieht bleich aus, ist benommen. Die Pupillenreaktion auf Licht ist unergiebig, die Pupillen wechseln viel die Weite. Die Zunge hat sich etwas gereinigt. Patientin schluckt noch meist gut, hie und da tritt leichtes Verschlucken ein. Auf den Lungen hört man rechts hinten unten feinblasige Rhonchi. Der Leib ist ziemlich gespannt, die Dämpfung reicht in der Mittellinie fast bis zum Nabel. Dünnbreiiger, gelbbrauner Stuhl geht ins Bett. Der Harn ist eiweissfrei, die Indicanreaktion ist schwach positiv. Milztumor, Roseolen sind nicht nachweisbar. Die Temperatur schwankt zwischen 39° und 40°. Die Bauchreflexe fehlen, die Patellar- und Plantarreflexe sind erhalten. In den Armen treten zeitweilig ruckweise verstärkte Streckspasmen auf mit übertriebener Pronation der Hände.

Von Mittag an stöhnt Patientin weniger, in der Nacht schläft sie ruhig.

23. 10. Am Morgen besteht tiefes Coma, die Kranke hört nicht auf Anruf. Die Pupillen reagiren etwas besser auf Licht. An den Knöcheln hat sich leichtes Oedem, an der Kreuzbeingegend ein kleiner Decubitus entwickelt. Patientin stöhnt nicht mehr ausser beim Aufsetzen zwecks Untersuchung. Um 12 Uhr Mittags macht Professor Vierordt die Lumbalpunktion: Punctio sicca bei Einstich zwischen 2. und 3. und zwischen 3. und 4. Lendenwirbel in der Medianlinie.

24. 10. Patientin befindet sich im selben Coma, reagirt nicht auf Anruf. Das Gesicht ist weniger gerötet als in den ganzen letzten Wochen. Die Pupillen verengern sich momentan auf Lichteinfall. Die Lungen sind ohne Befund, die Temperatur ist in langsamem Abfall. An den Nates hat sich ein kleiner Decubitus entwickelt, der durch Salbenverband und Luftkissen am Weiterschreiten verhindert wird.

25. 10. Patientin liegt noch im gleichen tiefen Coma da, auf Nichts reagirend. Es besteht starrer Blick zur Seite, konjugirte Deviation der Bulbi nach links; die Pupillen reagiren. Nackenstarre ist keine vorhanden. Die Spasmen der Arme sind unverändert. Die Patellarreflexe sind schwach, der Achillessehnenreflex ist nur links, der Plantarreflex beiderseits vorhanden; Fussclonus besteht nicht. Die Schmerzleitung ist verlangsamt, das Schmerzgefühl herabgesetzt. Auf den Lungen hört man rechts hinten unten feines Giemen. Die Herzaktion ist im V., IV. und III. Intercostalraum verbreitert sichtbar; an der Herzspitze hört man einen unreinen ersten Ton. Der Leib ist etwas weicher, der Umfang beträgt 71 cm. Die Dämpfung, besonders in der linken Seite deutlich, ist unverändert. Die Stühle sind zum Teil dickbreiig, zum Teil dünn, von gelber Farbe. Das Fieber ist vollständig verschwunden. Patientin nimmt, wenn man die Kiefer auseinanderbringt, flüsssige Nahrung. Sie ist völlig ruhig, stöhnt nur beim Aufsetzen kurze Zeit. Der Urin ist wolkig getrübt, sauer, eiweissfrei. Die Diazoreaktion ist negativ, die Indicanreaktion positiv. Flöckchen am Boden des Spitzglases erweisen sich als Eiter. Im mikroskopischen Präparat sieht man einen hyalinen, mit Leucocyten besetzten Cylinder.

Um 11 Uhr konstatiert Professor Vierordt leichte Nackenstarre. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt beiderseits blasse, scharf begrenzte Papillen, etwas verengte Venen. Der otoskopische Befund ist unverändert. Es wird 0,5 Unguentum cinereum auf den rasirten Hinterkopf verrieben.

26. 10. Es bestehen deutliche Nackenstarre und Nackenschmerz. Auf den Lungen findet sich rechts hinten unten eine handbreite Dämpfung mit geringer Abschwächung des Stimmfremitus. Man hört über dieser Gegend inspiratorisches Knistern, das das Atemgeräusch verdeckt. Husten, Auswurf fehlen. Dermatographie ist nicht vorhanden. In den Knieen haben sich mässige Beugespasmen eingestellt. Beim passiven Bewegen der Beine jammert Patientin mit schmerzlicher Miene. Sie giebt auf Fragen der Schwester wie dem Arzt hie und da Antwort, sagt dann noch ungefähr ein dutzendmal hinterher ja, ja beziehungsweise nein, nein u. s. f. Rechts ist der Patellarreflex vorhanden, links sind die Spasmen des Arms und der Fusssclonus stärker als rechts. Am Abend tritt reichlicher Schweiss ein. In der Nacht stöhnt Patientin wieder stundenlang.

27. 10. Die Nackenstarre ist stärker ausgeprägt. Die Pupillen oscillieren bei Lichteinfall. Patientin spricht ein paar Worte mit der sie besuchenden Grossmutter. Die Dämpfung auf den Lungen rechts hinten unten ist unverändert. Man hört kein Knistern mehr, sehr leises vesiculäres Atemgeräusch beiderseits hinten unten. Die Patellarreflexe fehlen, die Achillessehnenreflexe sind vorhanden. Der Leibesumfang ist derselbe. Es besteht wieder mässiges Fieber. In der Nacht schwitzt Patientin stark.

28. 10. Im allgemeinen ist der Zustand unverändert. Auf den Lungen hört man rechts und links hinten unten spärliche feinblasige inspiratorische klanglose Rhonchi. Am Nachmittag lacht Patientin mit ihrem Vater.

29. 10. An der linken Hand, an den Unterschenkeln und Füssen, am unteren Rücken haben sich Oedeme ausgebildet. Auf den Lungen ist derselbe Befund. Der Urin ist sauer, dunkelgelb, feinflockig getrübt, ohne Albumen: die Indikanreaktion ist schwach, die Diazoreaktion nicht deutlich

positiv. Im centrifugierten und im Spitzglas sedimentierten Urin finden sich keine Formbestandteile.

30. 10. Auf den Lungen hört man rechts vorn unten inspiratorisches Knistern.

31. 10. In der Nacht war Patientin sehr unruhig. Momente relativer Klarheit wechseln mit tiefem Coma. Am Morgen sieht das Kind den Arzt lange an, antwortet nicht auf Fragen. An der Unterlippe bemerkt man ein grau verfärbtes Geschwür, es besteht geringer Speichelfluss, der Mund wird nicht geöffnet. Unguentum cinereum soll weggelassen werden. Die Nackenstarre, ebenso die Armstreckspasmen sind unverändert, die Oedeme der linken Hand und der Füsse nur noch angedeutet. Der grösste Leibesumfang misst 73 cm; man findet eine fast absolute Dämpfung bis 2 Finger breit über den Nabel. Es besteht deutliche Fluctuation. Eine wieder vorgenommene Lumbalpunktion ergiebt klare Flüssigkeit, centrifugiert ohne Zellen und ohne Bakterien.

(Zweite klinische Vorstellung.) Patientin sieht bleich und verfallen aus, ist ausgesprochen stuporös. Die Temperatur ist leicht febril, der Puls ziemlich kräftig, nicht beschleunigt oder verlangsamt. Auf der Stirn findet sich ein acneartiger Ausschlag. Die Lippen sind trocken. Von Seiten der Pupillen und der Hirnnerven ist nichts Pathologisches wahrnehmbar. Es besteht mässige Nackenstarre bei Beugung und Drehung. Die Atmung ist thoracoabdominal. Der Leib ist stark aufgetrieben, die Herzaktion verbreitert sichtbar mit epigastrischem Erzittern. In der Ileocoekalgegend fühlt man eine plattenartige Resistenz, die nach unten rechts zu verfolgen ist, sonst keine scharfe Abgrenzung erkennen lässt. In den abhängigen Partieen des Abdomens findet man Dämpfung; es ist zweifellose Fluktuation und Undulation im Leib vorhanden. Der linke Arm wird starr gestreckt gehalten. Oedeme lassen sich an der linken Hand, weniger an der rechten, dagegen an beiden unteren Extremitäten nachweisen. Die Sensibilität ist herabgesetzt. Radiusperiostreflexe, Biceps-, Triceps- und Patellarreflexe sind lebhaft; Fussclonus besteht rechts, links nicht. Der Stuhl ist zweischichtig, sieht wie schlecht gekochte Erbsensuppe aus.

1. 11. Patientin befindet sich in tiefem Coma. Es besteht Pupillenstarre bei Tageslicht, träge Reaktion bei künstlichem Licht. Die Oedeme sind fast verschwunden. Der Stuhl ist dünnbreiig, dunkelschwarzbraun. Der Augenspiegelbefund giebt ein negatives Resultat.

Das Kind erhält als Nahrung einen Esslöffel Plasmon in Milch und kaffeelöffelweise Fleischsaft. Milch wird mit grösster Mühe ungefähr 2 bis 3 Tassen pro die beigebracht.

4. 11. Oedeme der linken Hand, der Kreuzbeingegend und der Fussrücken sind wieder aufgetreten. Es bestehen starke Starre der Arme in Streckstellung, mässige Beugespasmen der Beine. Nackenstarre und Reflexe sind unverändert. Der Leibesumfang beträgt 70 cm. Der Stuhl ist zweischichtig, erbsenfarben, mit schwarzen Flocken vermischt; Tuberkelbacillen sind nicht darin gefunden worden. Patientin stöhnt hie und da, spricht nie. Sie weist alle Flüssigkeit ausser Limonade durch festes Aufeinanderklemmen der Zähne zurück. Giebt man Limonade, so macht sie den Mund auf und schluckt. Seit der letzten Zeit besteht geringer Husten. Die Oedeme haben

zugenommen, beteiligen jetzt auch die rechte Hand. Der Decubitus ist etwas kleiner geworden. In der Nacht wimmert die Kranke unaufhörlich.

6. 11. Der Urin, trüb gelassen, enthält reichlich Leukocyten im wolkig weissen Spitzglassediment neben grossen runden Epithelien und dicken Haufen weisser Blutkörperchen, die cylinderähnlich angeordnet sind. Der Eiweissgehalt entspricht der Eitermenge.

10. 11. Es besteht dauerndes Coma. Die Pupillen reagieren bald besser, bald schlechter. Die Augen schielen meist nach links. Nackenstarre, Spasmen, Oedeme, Decubitus sind unverändert. Gelegentlich kann man Kaubewegungen wahrnehmen und Aufseufzen hören. Patientin blickt zeitweise anscheinend klar. Sie blinzelt schon bei schwachem Lichteindruck. Oft stöhnt sie stundenlang mit schmerzlich verzogenem Gesicht. Am Abend erhält sie zweimal $^1/_2$ Spritze Morphium 0,1 : 20,0. Auf den Lungen hört man rechts hinten unten reichliches Knisterrasseln. Der Stuhl ist dünnbreiig, gelbbraun bis schwarz, ohne Schleim. Es besteht Incontinentia urinae. Dreimal am Tage werden heisse Umschläge auf die Blasengegend gemacht.

13. 11. Das Allgemeinbefinden ist gleich. Die Stühle sind wässrig, reichlicher Urin wird ins Bett gelassen. Patientin bekommt wegen des lauten Stöhnens $^1/_2$ Spitze Morphium 0,1 : 20,0 mit promptem Erfolg. Der Decubitus zeigt weisslich violette Ränder, hat sich ein wenig vertieft. Die Ernährung der Patientin ist äusserst schwierig.

19. 11. An der rechten Trochantergegend sieht man Rötung und leichte Infiltration. Das Stöhnen der Kranken wird durch Morphium unterdrückt. In der Nacht treten clonische Streckspasmen im rechten Arm auf mit stossweisser Superpronation der Hand. Am Morgen ist Patientin völlig benommen, folgt nicht mehr mit den Augen. Der Decubitus nimmt langsam zu. An den Fersen und Knöcheln, an der Streckfläche je eines Fingers beider Hände haben sich Blasen gebildet. Die Cystitis ist unverändert, der Urin leicht sauer. Aus steril entnommenem Harn werden Bacterium coli ähnliche Stäbchen in Reinkultur gezüchtet; nach Gram tritt Entfärbung ein.

21. 11. Am Morgen zeigt Patientin im rechten Arm neben Ueberstreckung und ruckweiser Ueberpronation dissociierte Convulsionen, die am Vormittag auch die linke Hand mitbeteiligen. Die Finger werden rhythmisch gebeugt und gespreizt, zeitweilig bemerkt man Zuckungen in der Nackenmuskulatur. Der Facialis ist ruhig, die Füsse sind nicht betroffen. Die Spannung der Arme und Beine ist gleich. Die Pupillen reagieren gut auf Licht; Nackenstarre besteht nicht mehr. An den Fingern beider Hände sieht man mehrere Blasen, zum Teil in excoriierte Flecke verwandelt. Am Nachmittag erfolgt eine $^1/_4$stündliche mässige Blutung aus zwei lockeren Backzähnen. Gegen Abend hört man Trachealrasseln. Bis $^1/_2$3 Uhr morgens wird Patientin durch kontinuierliche Konvulsionen hin und her geworfen, dann lassen letztere allmählich nach.

22. 11. Um 3$^1/_4$ Uhr morgens tritt der Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose.

Peritonitis chronica tuberculosa, Meningitis tuberculosa (Hirntubercel? links?), Bronchitis capillaris beider Unterlappen, Enteritis chronica, Colicystitis, Nephritis parenchymatosa, Stomatitis ulcerosa, Decubitus, Pemphigus, Oedem beider Hände und Füsse.

Anatomische Diagnose.

Atrophische Lebercirrhose, Ascites, Hydrops anasarka, Hydrothorax rechts, hypostatische Pneumonie des linken Unterlappens, Tuberculose der Bronchialdrüsen rechts, Milztumor, Stauungsniere und parenchymatöse Nephritis, Stauungskatarrh des Darms, eitrige Cystitis, Ureteritis und Pyelitis rechts, haemorrhagische Endometritis, Hirnoedem, zahlreiche Haemorrhagieen in der grauen Rinde des Schläfen- und Hinterhauptslappens, Stomatitis, Tonsillitis, Decubitus.

Leberbefund: Leber auffallend klein; Oberfläche uneben, grobhöckerig; Leberüberzug verdickt; Leberparenchym gleichmässig graugrün, hart, unter dem Messer knirschend; Schnittfläche granulirt; Leberzellen zum Teil geschwunden, an deren Stelle reichliche Fettbildung; erhebliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; in der Gallenblase, deren Wand verdickt erscheint, $^1/_2$ Kaffeelöffel bräunlich gelber Galle.

Durch diesen sehr überraschenden Obduktionsbefund ergab sich also, dass bei unserer Kranken zwar ein tuberkulöser Prozess in Gestalt verkäster Bronchialdrüsen vorhanden gewesen ist, dass diesem aber nur eine nebensächliche Rolle zugesprochen werden durfte, indem als hauptsächliche Erkrankung eine atrophische Lebercirrhose bei der Sektion gefunden wurde.

Für diese musste nun eine Aetiologie gesucht werden.

Als ursächliche Momente für die Cirrhose müssen wir ansehen: Alkoholismus; kongenitale Lues; Miliartuberkulose, insbesondere die Tuberkulose der Abdominalorgane; akute Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Varicellen, Diphtherie; Malaria; Erkrankungen und Missbildungen der Gallengänge; unbekannte Ursachen.

Die grösste Rolle spielen hiervon erfahrungsgemäss Alkoholismus und Syphilis.

Letztere konnte in unserem Falle ausgeschlossen werden, da jede Zeichen dafür fehlten, und auch der pathologisch-anatomische Befund gegen eine solche sprach.

Von den übrigen Ursachen war nur Alkoholismus in Betracht zu ziehen, da für die anderen nicht der geringste Anhaltspunkt vorlag. Bei unserer Kranken konnte aber Nichts entdeckt werden, was auf solchen hingedeutet hätte, und so unterblieb auch jede Nachforschung.

Bei der Obduktion stieg gleich der Verdacht auf, dass vielleicht Alkoholmissbrauch die Ursache der Erkrankung gewesen sein könnte, was denn auch durch Angaben des Vaters der Patientin — wiewohl nicht ohne Zögern — bestätigt wurde. Der-

selbe teilte uns mit, dass das Kind von seinem 6. bis 10. Lebensjahre bei den Grosseltern in R. gewesen ist und dort die Schule besuchte. Während dieser Zeit hat es im Winter jeden Abend $^1/_5$ Liter Bier bekommen, vom 9. bis 10. Jahr anstatt dessen ein Spezialglas ($^1/_8$ Liter) voll Wein. In den Sommermonaten habe es ausserdem auch des Mittags nach dem Essen Bier getrunken, „überhaupt so viel zu trinken gehabt, als es wollte".

Durch diesen regelmässigen, durch 4 Jahre fortgesetzten Genuss von alkoholischen Getränken hat sich zweifellos die Cirrhose ausgebildet. Wir wissen ja, dass die kindliche Leber dem alkoholischen Gift gegenüber eine viel geringere Widerstandskraft besitzt, als die des Erwachsenen. Wenn auch die Quantitäten Alkohol, die das Kind zu sich genommen hat, nicht gerade übermässig gross waren, so haben sie eben doch genügt, die cirrhotische Veränderung der Leber hervorzurufen. Demme, Edwards, Palmer-Howard u. A. haben ähnliche Fälle beobachtet, aus denen erhellt, dass ganz geringe Mengen von regelmässig genommenem Alkohol bei Kindern schon wirksam sein können, und dass der habituelle Genuss socher weit schädlicher ist, als seltener genossene beträchtliche Quantitäten. Am gefährlichsten ist in dieser Hinsicht Branntwein, vornehmlich bei leerem Magen, in dem er schneller resorbiert wird. Wein und Bier haben, weil sie mehr Wasser enthalten, nicht die gleiche schädliche Wirkung. Doch auch sie führen, auf die Dauer genossen, die Cirrhose herbei, ebenso wie in anderen Organen des Körpers dieselben Veränderungen durch die verschiedensten Alkoholika hervorgerufen werden.

Dass durch die Einwirkung des Alkohols gerade die Leber so häufig erkrankt, hat darin seinen Grund, dass jener nach seinem Uebergange in's Blut zu dieser in einem weit weniger verdünnten Zustand gelangt, als zu irgend einem der übrigen Organe.

Wie bei allen Krankheiten kommt auch hierbei die individuelle Disposition in Betracht.

Die Säuferleber im Kindesalter ist, wie wir gehört haben, eine seltene Erscheinung und die kasuistische Litteratur darüber recht bescheiden.

Birch-Hirschfeld hat unter 23 Fällen von kindlicher Lebercirrhose 7mal Alkoholmissbrauch nachgewiesen.

Unter 100 Fällen von Cirrhose im Kindesalter, die Edwards zusammenstellte, waren nur 11 durch Alkoholgenuss verursacht.

Müller fand unter 60 kindlichen Cirrhotikern 6 Alkoholisten.

Palmer-Howard hat 63 Fälle von Lebercirrhose bei Kindern unter 19 Jahren gesammelt und konnte blos bei 10 Alkoholismus ermitteln.

Steffen hat unter 57 Fällen 14mal Alkoholismus eruiert.

Auf welche Weise die Kinder in diesen Fällen zum Alkoholismus gekommen sind, konnte nicht immer klar erwiesen werden. Branntweinnaschen, öfteres Nehmen eines heimlichen Schluckes Bier oder Wein bei guten Bekannten oder Dienstboten, oder geradezu Erziehung der Kinder zu Säufern durch den Unverstand roher Eltern sind beobachtet.

Wie lange oft heimliche Alkoholzufuhr bei Kindern unbemerkt bleiben kann, zeigt sehr schön eine interessante Mitteilung von Emmerich:

„Das 10 Monate alte Töchterchen einer mir befreundeten Familie war zu aller Freude körperlich und seelisch vorzüglich entwickelt, als es allmählich die Lust an der Milchnahrung verlor, mürrisch wurde, unruhig schlief und trotz aller Sorgfalt sichtlich zurückging. Da bemerkte eines Tages die Mutter, dass das Kind, als es zufällig ein Glas mit Bier vorübertragen sah, ganz gierig nach demselben die Händchen ausstreckte und sich durchaus nicht beruhigen wollte. Die Mutter, die dem an der Brust genährten Kinde nie einen Tropfen Bier noch Wein gereicht hatte, wurde dadurch argwöhnisch gegen die Kindswärterin, die das Kind täglich mehrere Stunden spazieren trug, und kam dahinter, dass diese pflichtvergessene Wärterin das Kind täglich in ein Wirtshaus brachte, wo ihm Bier, soviel es trinken wollte, gereicht wurde. Es bedurfte einer mehrwöchentlichen sorgfältigen Behandlung, bis die deutlich nachweisbare Leberschwellung zurückging, und das Kind wieder Geschmack an der Milchnahrung fand."

Die Diagnose der Lebercirrhose im Kindesalter ist ausserordentlich schwierig. So giebt Neureutter[1]) an, dass unter 15 Fällen (unbekannter Aetiologie) nur 3mal die Krankheit in vivo erkannt wurde.

Bei der Differentialdiagnose kommen vor allem Peritonealerkrankungen in Betracht, namentlich die chronisch-tuberculöse Peritonitis, die in vielen Symptomen mit der Hepatitis übereinstimmt. Die Peritonealerkrankungen gehen öfter mit Schmerzen, die tuberculösen auch wohl mit Fieber einher, lassen mitunter Knoten oder Stränge von den Bauchdecken aus durchfühlen.

[1]) Neureutter, Oesterreichisches Jahrbuch für Paediatrik, VIII, 1877, p. 14.

Hier kann die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit Aufschluss geben. Doch muss man auch der Möglichkeit des Zusammenvorkommens von Cirrhose und Bauchfelltuberculose gedenken.

Ein ähnliches Bild rufen die chronische Pylephlebitis und die schrumpfende Perihepatitis hervor, bei denen auch Verkleinerung der Leber und die gleichen Stauungserscheinungen bestehen können. Die Unterscheidung ist hier nach ätiologischen Momenten und nach dem Verlauf der Krankheit zu treffen. Letzterer ist bei dem Pfortaderverschluss gewöhnlich rascher als bei der Cirrhose, bei der chronischen Perihepatitis, der sogenannten Zuckergussleber, viel langsamer, viele Jahre dauernd. Hier weisen zuweilen Schmerzen im Beginn der Krankheit auf die entzündliche Entstehung hin, öfters scheint eine Pericarditis den Ausgangspunkt zu bilden, weshalb man den Zustand auch als pericarditische Pseudolebercirrhose bezeichnet hat.

Eine Geschwulst der Leber wird wegen der grossen Seltenheit primärer Lebertumoren bei Kindern nur selten in Frage kommen.

Einfacher Stauungsascites, durch allgemeine Stauung bedingt, ist wohl immer mit Sicherheit auszuschliessen.

In unserem Falle schwankte die Differentialdiagnose bei der Aufnahme des Kindes in die Klinik zwischen tuberculöser Peritonitis und Lebercirrhose.

Gegen portale Stauung, also in erster Linie Lebercirrhose, sprach ausser der nicht palpabelen Leber der Mangel der nachweislichen Milzschwellung in Concurrenz mit der Seltenheit des Zustandes, insbesondere da jedes aetiologische Moment, vor allem Alcoholismus und Lues, zu fehlen schien. Auch dass keinerlei Anzeichen einer venösen Stauung am Unterleib vorhanden waren, konnte gegen Cirrhose angeführt werden, ebenso das Fieber, das wohl durch die tuberculösen Bronchialdrüsen verursacht war.

Für eine chronische Peritonitis sprachen vor allem der aufgetriebene Leib (der auf Druck nicht schmerzhaft war), die nachweisbare Fluctuation und die Dämpfung in den unteren und seitlichen Partieen des Abdomens. Dass letzteres sich auf Druck unempfindlich zeigte, konnte die Diagnose der tuberculösen Peritonitis nicht umstossen, da wir aus Erfahrung wissen, dass bei dieser Schmerzen vollkommen fehlen können.

Zu Gunsten einer Bauchfelltuberculose sprach weiter, dass das Kind seit seiner Erkrankung langsam abgemagert war. Bei der Lebercirrhose findet man ja im Gegenteil gewöhnlich einen oft gar nicht geringen Fettansatz an verschiedenen Stellen des Körpers.

Die Milzvergrösserung, die bei der Obduction entdeckt wurde, konnte im Leben nicht nachgewiesen werden. Doch wenn es auch der Fall gewesen wäre, so hätte dies eine tuberculöse Peritonitis nicht ausgeschlossen, da bei dieser häufig durch perisplenitische Processe bedingte Milzvergrösserungen vorkommen.

Die Leberdämpfung wurde gleich bei der ersten Untersuchung auffallend klein gefunden. Als Ursache dafür hat man damals den Meteorismus intestinalis angesprochen, wodurch die Leber stark in die Höhe gedrängt schien.

Die Beurteilung der Grösse der kindlichen Leber ist ja überhaupt nicht leicht. Im allgemeinen findet man sie tiefer stehend, als die des Erwachsenen, doch kommen auch Fälle vor, wo sie unter ganz normalen Verhältnissen den Rippenbogen nicht überragt.

Die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit ist in unserem Falle nicht vorgenommen worden, weil in der ersten Zeit der Ascites abnahm und eine Punktion nicht indicierte, später aber die cerebralen Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschten.

Vielleicht thut man in Zukunft doch gut daran, in zweifelhaften Fällen die Punction bezw. die Incision des Abdomens zu machen, um die Diagnose aus der Beschaffenheit der ascitischen Flüssigkeit zu sichern, die bei tuberculöser Bauchfellentzündung öfter haemorrhagisch oder doch zellenreicher ist als bei einfachem Stauungsascites.

Der Punction, bei der man gelegentlich das Anstechen einer adhärenten Darmschlinge nicht vermeiden kann, ist, wie auch Vierordt immer betont, die in dieser Hinsicht ungefährlichere Laparotomie vorzuziehen. Sie verschafft ausserdem einen Ueberblick über die ganze Bauchhöhle und kann, falls eine tuberculöse Peritonitis vorliegt, durch die hervorgerufene fluxionäre Hyperaemie gleich zur Heilung des Processes beitragen.

Als sich später bei unserer Patientin die meningitischen Erscheinungen entwickelten, kamen ausser tuberculöser Meningitis Miliartuberculose und Typhus abdominalis in Frage.

Für eine Basilarmeningitis, die am wahrscheinlichsten erschien, sprachen das Fieber, die Nackenstarre, die Spasmen der Arme und Beine, das Verhalten der Pupillen, wie überhaupt der ganze Verlauf der Krankheit.

Die Meningitis schien ihrerseits natürlich die Annahme einer tuberculösen Peritonitis zu bekräftigen.

Die meningitischen Erscheinungen, die Nackenstarre, die Streckspasmen der Arme und die Beugespasmen der Beine müssen wir jetzt durch die multiplen Haemorrhagieen in der Hirnrinde und durch das vorhanden gewesene Hirnoedem als verursacht ansehen. Warum die Spasmen vorwiegend den rechten Arm befallen hatten, dafür ergab sich kein Grund bei der Section.

Bei mehreren in der Litteratur beschriebenen Fällen von kindlicher Lebercirrhose, die in vivo nicht erkannt worden waren, hatte sich ähnlich wie bei unserer Kranken das Bild einer acuten Tuberculose oder eines Abdominaltyphus entwickelt, das mehr weniger rasch unter hohem Fieber, Bronchocatarrh, Haemorrhagieen, Delirien, Convulsionen, Coma zum Ende führte. 3 Kinder aus Neureutter's Beobachtung starben unter Erscheinungen von Meningitis.

Die Symptome der Säuferleber, bezw. der Lebercirrhose im Kindesalter überhaupt, sind vornehmlich vier: die physicalischen Veränderungen der Leber, der Ascites, der Milztumor und der Icterus.

Was die physikalischen Veränderungen der Leber betrifft, so handelt es sich entweder um eine Vergrösserung oder um eine Verkleinerung des Organs. Zweifellos kommen aber auch Fälle von Cirrhose vor, in denen die Leber ihre natürliche Grösse beibehält. Dann ist dieses Symptom bei der Diagnostik nicht zu verwerten.

In unserem Falle hat es sich um die atrophische oder Laennec'sche Lebercirrhose gehandelt, die bei Kindern nach den Angaben aller Autoren viel seltener vorkommt als die hypertrophische Form. Selbst Henoch[1]) ist bei dem ausserordentlich grossen Material seiner Klinik der atrophischen granulierten Leber, in der Form der Cirrhose Erwachsener, beim Kinde nur zweimal auf dem Sectionstisch begegnet.

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Nach v. Kahlden[1]) wird die Leber deshalb so häufig vergrössert gefunden, weil die meisten Fälle, namentlich fast alle diejenigen, bei denen die Cirrhose während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hat und bei der Section als Zufälligkeitsbefund constatirt wird, in einem früheren Stadium des Processes zur Untersuchung kommen. Es ist nicht gerechtfertigt, wenn man annehmen will, dass es sich in allen diesen Fällen um die hypertrophische Form der Lebercirrhose Hanot's und Charcot's handelt. Letztere nehmen, da bei Kindern die interstitielle Hepatitis mit Volumszunahme des Organs so bedeutend überwiegt, die „Cirrhose hypertrophique" als selbstständige Form an, während ja bei der cirrhotischen Leber der Erwachsenen die meisten Autoren die hypertrophische und die atrophische Cirrhose als verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses auffassen.

Wir müssen annehmen, dass so sicher, wie die beiden Stadien der Hepatitis neben einander bestehen können, auch der hypertrophischen Form als zweites Stadium die Cirrhose folgen kann. Immerhin behält der Satz seine Gültigkeit, dass beim Kinde das atrophische Endstadium der Cirrhose eine ausserordentliche Seltenheit ist, und dass hier das hypertrophische Stadium bei weitem überwiegt.

Merkwürdigerweise beobachtete nun Steffen unter 14 Fällen von Säuferleber im Kindesalter nur 4 Fälle, die dem ersten hypertrophischen Stadium angehörten, während die 10 anderen sich im Stadium der Cirrhose befanden. Auch andere Autoren bestätigen, dass die Cirrhose in denjenigen Fällen am häufigsten gefunden wird, in denen Alcoholmissbrauch anzuschuldigen ist, während demgegenüber z. B. bei dem hypertrophischen Stadium der luetischen Cirrhose gewöhnlich die Leber usque ad exitum vergrössert bleibt.

Das zweite sehr wichtige Symptom der kindlichen Säuferleber ist, sobald diese einmal ausgesprochen ist, der Ascites, der wie das dritte Symptom, der Milztumor, ungefähr in der Hälfte aller Fälle nachzuweisen ist.

Ascites wie Milztumor sind bedingt durch die Behinderung der Blutcirkulation im Gebiete der Pfortader. Unter dem Drucke des neugebildeten Bindegewebes gehen die Pfortadercapillaren frühzeitig zu Grunde, weshalb der Ascites einer der häufigsten Folgezustände dieses Prozesses ist. Nur in den Fällen, in denen

[1]) v. Kahlden, Münchener medizinische Wochenschrift. 1888. No. 7.

durch frühzeitige Entwicklung eines kollateralen Kreislaufes dem Abfluss des Pfortaderblutes ein Weg gebahnt wird, kann der Ascites fehlen.

Im Beginne der Lebercirrhose ist er als das wesentlichste Symptom anzusehen, während der Milztumor erst in einem vorgerückteren Stadium aufzutreten pflegt.

Die ascitische Flüssigkeit ist gewöhnlich klar, gelb, von 1012—1014 spezifischem Gewicht und 0,6—1,2 pCt. Eiweissgehalt. Selten enthält sie Gallenfarbstoff oder Zucker, manchmal Blut in geringer Menge infolge Stauungshyperaemie der Serosa. In einzelnen Fällen bildet sich unter dem Einfluss der letzteren eine chronische Entzündung des Peritoneums, manchmal von hämorrhagischem Charakter, aus; die Flüssigkeit ist dann schwerer, leichter gerinnend, reicher an Eiweiss, eventuell stärker bluthaltig. (Quincke)[1].

Das letzte Hauptsymptom, der Ikterus, beruht nach Frerichs[2]) auf Katarrh der Gallenwege oder auf Kompression des Ductus hepaticus durch angeschwollene Lymphdrüsen der Porta hepatis oder auf anderen Komplikationen. Den Ikterus findet man am seltensten von den vier Symptomen der Cirrhose, viele Fälle verlaufen ohne jede Spur eines solchen.

Thierfelder[3]) nimmt an, dass die feinsten Gallengänge erst dann durch die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes unwegsam gemacht werden, wenn diese Schrumpfung auch die Interlobularvenen zuschnürt und dadurch den Drüsenzellen die Zufuhr des Materials zur Gallenbereitung abschneidet.

Wo Ikterus vorhanden, ist er gewöhnlich ganz geringfügig; in die Augen springende Gelbsucht ist durch eine komplizierende Erkrankung der Gallenwege bedingt.

In vielen Fällen wird sich die Diagnose nur auf das eine oder andere dieser Grundsymptome stützen können, da dieselben keineswegs konstant sind. Auch erscheinen sie im allgemeinen weniger ausgesprochen wie bei Erwachsenen, und die Diagnose wird durch Komplikationen erschwert.

Als solche hat man gesehen: parenchymatöse Nephritis und

[1]) Quincke und Hoppe-Seyler, Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XVIII, 1.

[2]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

[3]) Thierfelder, Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII, 1.

Stauungsniere, Cystitis, Pyelitis, Endometritis, Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis und Pericarditis, Hypertrophie des linken Herzens, Erkrankungen des Gehirns.

Die meisten dieser Komplikationen waren bei unserer Patientin während des Krankheitsverlaufes eingetreten.

Fast immer bestehen bei der Säuferleber Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals, die durch Stauungshyperämie dieser Organe bedingt sind. Verdauungsstörungen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall oder Verstopfung bilden gar nicht selten die ersten Krankheitserscheinungen. Auch bei unserer Patientin bestand eine chronische Enteritis bis zum Tode.

Zuweilen kommt es in späteren Stadien der Krankheit zur Ausbildung einer hämorrhagischen Diathese. Es entstehen dann nicht selten Blutungen, die in jedem Teil des Körpers in Gestalt grösserer oder kleinerer Ecchymosen oder als Blutungen auf freie Flächen auftreten, in der äusseren Haut, in den serösen Häuten und Schleimhäuten. Auch parenchymatöse Organblutungen in Magen und Darm, Lungen, Nieren und Retina sind beobachtet.

Als Grund dieser Hämorrhagieen kann man wohl die durch die Erkrankung bedingte abnorme Beschaffenheit des Blutes und die schlechte Ernährung der Gefässwandungen beschuldigen. Worin die Veränderung des Blutes besteht, ob eine direkte Einwirkung des Alkohols oder die Verminderung des Hämoglobins, oder ob die Retention der Gallenbestandteile und die Abnahme der Zuckermenge bei der Lebercirrhose die hämorrhagische Diathese herbeiführt, ist noch nicht aufgeklärt. Bei der Alteration der Gefässwände erscheint ein direkt schädigender Einfluss des Alkohols wahrscheinlich.

Auch das Gehirn und die Gehirnhäute findet man oft im Zustande der Hyperämie und der Entzündung. Als Folge davon sind die Blutungen in die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz und der nicht selten auftretende Hydrocephalus zu betrachten.

Lange[1]) hat unter 89 Fällen von interstitieller Hepatitis der Kinder 21 mal Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, 7 mal Meningitis (Pachy- und Leptomeningitis), 12 mal Hirnhämorrhagieen und 7 mal Hydrocephalus gefunden.

Oedeme treten bei der Lebercirrhose an den verschiedensten Körperstellen auf. Sie entstehen indirekt durch die Pfortader-

[1]) Lange, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der interstitiellen Hepatitis. Inaug.-Diss. Kiel. 1888.

stauung, direkt infolge des dadurch bedingten Transsudates in der Peritonealhöhle, in der sich jetzt gleichmässig nach allen Seiten hin ein Druck entwickelt. Da nur die Vena cava inferior demselben ausgesetzt ist, so werden naturgemäss zunächst nur Oedeme der unteren Körperhälfte auftreten können. Dadurch ist auch erklärlich, dass sich das Anasarca erst nach dem Ascites einstellt.

Auf der Erschwerung des Abflusses des Blutes in der unteren Hohlvene beruht auch die oft beobachtete Ausdehnung und Füllung der Hautvenen auf Bauch und Brust. Auch bei unserer Kranken waren am Thorax zahlreiche dilatierte Hautvenen sichtbar.

Der rechtsseitige Hydrothorax, der bei der Obduktion gefunden wurde, muss durch Fortsetzung der Stauung auf Vena azygos und die Intercostalvenen als verursacht angesehen werden.

Als eines seltenen Vorkommnisses muss gewisser Veränderungen des Skeletts: Trommelschlägelform der Endglieder der Finger und Zehen, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der unteren Femur- und Tibiaenden gedacht werden, wie sie Gilbert und Fournier[1]), Fox[2]) u. A. beschrieben haben. Dieselben sind durch die beträchtlichen Stauungen in der Blutcirkulation zu erklären.

Noch seltener ist die Komplikation der kindlichen Cirrhose mit Augenleiden: Chorioiditis, Xerosis conjunctivae und Hemeralopie [von Baas[3]) und Achenbach[4]) beobachtet].

Der Harn ist bei der Lebercirrhose meist spärlich, von hohem spezifischen Gewicht und dunkelroter Farbe, reich an Harnsäure und harnsauren Sedimenten. Es ist nicht zu verwundern, dass bei dem Bestehen eines ausgedehnten Ascites und bei Zurückhaltung eines grossen Blutquantums im Pfortadersystem weniger Harn ausgeschieden wird als unter normalen Verhältnissen.

Auch die mangelhafte Wasserresorption im Darm muss neben der Wasseranhäufung in der Bauchhöhle hierfür verantwortlich gemacht werden. Dazu kommt nach Quincke, dass die Nieren durch die ascitische Flüssigkeit komprimiert werden, und dass mit der zunehmenden Kachexie der arterielle Blutdruck sinkt.

---

[1]) Gilbert et Fournier, Revue mensuelle de l'enfance. Juli 1895.
[2]) Fox, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IX. p. 390.
[3]) Baas, Münchener medizinische Wochenschrift. 1894. No. 32.
[4]) Achenbach, Berliner klinische Wochenschrift. 1895. No. 24.

Eiweissgehalt des Harns kann durch komplizierende Alkoholnephritis, Blutgehalt vielleicht durch Stauungshyperämie in der Blase (Langenbeck)[1]) herbeigeführt werden.

Die rötliche Farbe des Urins ist zum Teil durch Urobilin bedingt; selten wird der Ikterus so stark, dass auch Gallenfarbstoff übertritt.

Der Harnstoffgehalt ist gewöhnlich vermindert, der Ammoniakgehalt erhöht; manchmal findet sich Zucker.

Die Verminderung des Harnstoffs und die Vermehrung des kohlensauren Ammoniaks im Urin sind der Ausdruck einer durch Schwund des Leberparenchyms bedingten Stoffwechselstörung.

Die zuweilen auftretende Glycosurie erklärt Quincke daraus, dass die erkrankte Leber nicht imstande ist, den ihr zugeführten Zucker zeitweilig als Glycogen aufzuspeichern, und dass ein Teil des zuckerhaltigen Pfortaderblutes mit Umgehung der Leber durch die Collateralen direkt dem allgemeinen Kreislauf zugeführt wird.

Fieber soll sich nach den Angaben kompetenter Autoren mit der Cirrhose nicht in Zusammenhang bringen lassen. In unserem Falle erklären wir die zu manchen Zeiten sehr hohe Temperatursteigerung ausser durch die tuberkulösen Bronchialdrüsen durch entzündliche Komplikationen bedingt, durch eine in verschiedenen Schüben sich abspielende Peritonitis und Perihepatitis im Verein mit fortwährenden katarrhalischen Vorgängen in den Lungen.

Was das Alter anlangt, in dem man die Säuferleber gefunden hat, so ist in einer Anzahl von Fällen das Säuglingsalter und das Alter bis zum 8. Jahre, in der Mehrzahl derselben aber das spätere Kindesalter betroffen.

So beobachtete Tödten die Säuferleber bei einem $1^3/_4$jährigen Mädchen, Emmerich bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen und einem 6jährigen Jungen, Demme bei einem $4^1/_2$ und einem 8jährigen Knaben, Wilks bei einem 8jährigen Mädchen, Hauerwaas bei einem 8jährigen Knaben, Murchison bei einem 9jährigen, Steffen bei einem 10jährigen Knaben, Maggiorani bei einem 11jährigen Jungen, Wunderlich bei zwei Schwestern von 11 und 12 Jahren, Müller bei einem 13jährigen, Gerhardt bei einem 15jährigen Knaben.

---

[1]) Langenbeck, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. I. p. 41.

Nicht sicher, aber wahrscheinlich lag Alkoholmissbrauch in zwei Fällen von Lebercirrhose, bei einem 8 jährigen Knaben und bei einem 11 jährigen Mädchen, zu Grunde, die Taylor[1]) und Stuart[2]) beschrieben haben.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, was das Geschlecht betrifft, dass die Alkoholcirrhose der Leber bei Knaben ungefähr doppelt so häufig beobachtet ist als bei Mädchen.

Aehnliche Zahlen für die kindliche Lebercirrhose überhaupt fanden Gerhardt, v. Kahlden und Müller, während Neureutter und Legg[3]) zu dem Resultate kamen, dass die Cirrhose des kindlichen Alters beide Geschlechter in gleichem Maasse ergreift.

Bei der Säuferleber müssen wir jedenfalls auch beim Kinde dem männlichen Geschlecht eine Prädisposition einräumen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Lebercirrhose im Kindesalter setzt, haben im allgemeinen von denen bei Erwachsenen keine unterscheidenden Merkmale. Man wird nur sagen können, dass dieselben bei Kindern keinen so hohen Grad erreichen, da diese gewöhnlich in einem früheren Stadium der Krankheit erliegen.

Die interstitielle Hepatitis ist charakterisiert durch eine diffus über die Leber ausgedehnte Entzündung und Neubildung des interacinösen Bindegewebes.

In der frühesten Zeit findet man makroskopisch die Leber vergrössert, dabei derb und fest. Auf dem Durchschnitt sieht man deutlich den acinösen Bau; das interacinöse Bindegewebe ist verbreitert, während das Lebergewebe als solches noch intakt erscheint. Mikroskopisch bemerkt man ein an zelligen Elementen reiches Gewebe nach dem Typus des Granulationsgewebes. Aus diesem wird später Bindegewebe. Man findet aber dann immer noch in geringerer oder grösserer Zahl leukocytäre Elemente, indem sich Granulationsgewebe bildet an Stellen, die vorher nicht erkrankt waren. In jener Zeit ist die Leber wieder normal gross oder schon kleiner. Auf dem Durchschnitt besteht noch der acinöse Bau, die Acini sind etwas verkleinert, aber noch deutlich zu erkennen. Die Oberfläche der Leber ist glatt.

---

[1]) Taylor, Transactions of the pathological society. XIII. p. 119. 1881.
[2]) Stuart, Boston med. and surg. Journal. 28. Juli.
[3]) Legg, St. Bartholomew's Hospital Reports. 1877.

Im letzten Stadium tritt eine hochgradige Volumsverminderung des Organs ein. Dasselbe schrumpft oft auf $^1/_3$, ja auf $^1/_5$ der normalen Grösse zusammen. Es beruht dies darauf, dass das Lebergewebe einer ausgedehnten Degeneration verfällt. Die Leberacini zeigen ganz unregelmässige Formen, bald sind sie gross und eckig, bald klein und rund. Immer liegen die meist verkleinerten Acini in sehr grossen Abständen von einander. Die Leberzellen zeigen die Erscheinung einer einfachen oder einer fettigen Degeneration. Das Bindegewebe ist sehr derb und zellarm, vom Charakter des Narbengewebes. Durch Retraktion übt es einen Druck auf die Acini aus, die atrophisch zu Grunde gehen.

Die Leberoberfläche zeigt eine deutliche Granulierung, d. h. einzelne Teile treten über das Niveau hervor, andere sind eingesunken. Man hat aus diesem Grunde die fibröse Hepatitis auch als granulierte Leber bezeichnet. Dasselbe Bild zeigt sich auf dem Durchschnitt. Die Granulierung kommt dadurch zustande, dass das restierende Lebergewebe durch das sich retrahierende Bindegewebe herausgedrängt wird. Die Grösse der Granula hängt ab von der Zahl der Acini, die innerhalb eines solchen Bindegewebszuges liegen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Lebercirrhose granuliert, man hat jedoch auch eine „glatte Form“ derselben beschrieben. Bei dieser ist ebenfalls die Leber verkleinert, aber Oberfläche und Schnittfläche sind vollkommen glatt. Sie bildet sich immer in den Fällen aus, in denen die Retraktion des Bindegewebes und die Degeneration der Acini gleichen Schritt halten.

Die Prognose der Säuferleber im Kindesalter ist ungünstig, wenn auch nicht absolut letal.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich verschieden inbezug auf das Stadium, in dem sich dieselbe befindet und auf die Krankheiten, die dem Prozess voraufgegangen sind.

Es scheint, dass das hypertrophische Stadium, wenn es nicht in Cirrhose übergeht, länger dauert als letztere. Es kann sich unter Umständen über Jahre hinziehen unter zeitweiligem Rückgang der Leberschwellung und des Ascites, bis dann schliesslich durch Erschöpfung, Cholaemie oder durch interkurrente Krankheiten der Exitus erfolgt. Geht dagegen das hypertrophische Stadium in Cirrhose über, so ist eine Rückbildung dieses Prozesses ausgeschlossen.

„Wenn die Cirrhose nur partiell aufgetreten ist, so kann das Leben auf längere Zeit gefristet werden. Dasselbe scheint bei langsamer Entwicklung dieses Prozesses stattzufinden. Eine schnelle Entwicklung bedingt in der Regel auch einen schnellen Verlauf. Partielle Cirrhose scheint überwiegend den linken Leberlappen zu befallen, doch kommt es auch vor, dass der rechte ganz oder zum Teil ergriffen ist, während der linke frei bleibt. In beiden Fällen pflegen der Lobus quadratus und Spigelii mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Bei partieller Cirrhose kann sich der nicht ergriffene Teil im hypertrophischen Stadium oder in nahezu normalen Verhältnissen befinden. Er wird auch in letzterem Falle geschwellt und vergrössert sein in Folge vermehrter Blutfülle, zum Teil auch durch eine mehr oder minder reichliche Fettablagerung, vielleicht auch in Folge von Neubildung von Lebergewebe. Unter diesen Umständen kann die nicht cirrhotische Partie, wenn ihr Umfang nicht zu klein ist, die Funktionen des ganzen Organes übernehmen, und die erweiterten oder zum Teil neugebildeten Blutgefässe kompensierend für die durch die Cirrhose veranlasste Stauung eintreten.

Bleiben diese Verhältnisse bestehen, so kann das Leben ziemlich lange dauern, wenn es nicht durch eine voraufgegangene Erkrankung oder durch Prozesse, welche das Leberleiden komplizieren, gefährdet wird. Zu der ersteren gehört hauptsächlich die Tuberkulose, speziell die tuberkulöse Peritonitis, zu den letzteren die Transsudate, namentlich der Ascites.“ (Steffen.)

Wie die Beobachtungen der erfahrensten Paediater ergeben, führt bei Kindern die Säuferleber rascher zum Tode als bei Erwachsenen.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgt derselbe durch allgemeinen Marasmus, Herzschwäche, Lungenödem, in anderen durch Cholaemie, in wieder anderen durch unstillbare Blutungen in Folge sich gegen das Ende ausbildender Blutdissolution oder durch interkurrente Krankheiten.

Unter den Blutungen sind es vor allem die mechanisch entstehenden Magen- und Darmblutungen, sowie insbesondere Blutungen aus geplatzten Varicen des Oesophagus, die eine grosse Gefahr darbieten.

Die bei weitem grössere Mehrzahl der bei Lebercirrhose vorkommenden Blutungen führt jedoch nicht zum Tode. Solche nicht tötliche Blutungen sind durchaus nicht als ein Signum mali ominis

anzusehen. Man muss sie vielmehr als eine Heilbestrebung der Natur auffassen, indem dieselben den Pfortaderkreislauf entlasten.

Die Prognose ist am besten immer dann zu stellen, wenn die Lebercirrhose frühzeitig diagnosticiert, und so das schädigende Moment in Gestalt alkoholischer Getränke entzogen wird. Die von Emmerich mitgeteilte Beobachtung beweist ja, dass, wenn die Krankheit bereits in dem frühesten Stadium der Leberschwellung erkannt wird, durch sachgemässe Behandlung vollkommene Heilung erzielt werden kann.

Die Therapie der ausgebildeten kindlichen Säuferleber ist wenig aussichtsvoll, gewöhnlich fruchtlos. Am besten haben sich Einreibungen mit grauer Salbe, verbunden mit Massage des Leibes und fortgesetzter Gebrauch von Carlsbader Wasser bewährt.

Anregung der Hautthätigkeit durch heisse Bäder kann günstig wirken sowohl auf die katarrhalischen Zustände des Magens und Darms, als auch zur Verminderung des Ascites beitragen. Wenn letzterer irgendwie bedeutend ist, namentlich wenn sich das Transsudat schnell ansammelt, so muss er durch Punktion entfernt und diese, so oft es nötig erscheint, wiederholt werden. Englische Autoren [Murchison[1]) u. A.] haben sogar wiederholte und frühzeitige Punktionen des Abdomens als systematische Heilmethode empfohlen.

Die innerliche Anwendung von Jodnatrium oder Ferrum jodatum saccharatum hat keine Erfolge erzielt.

Alle Komplikationen und Symptome der Krankheit müssen selbstverständlich nach den für sie maassgebenden Prinzipien behandelt werden.

Grosser Wert ist auf Erhaltung der Kräfte zu legen, wobei reichlicher Milchgenuss die besten Dienste leistet.

Da wir mit unserer Therapie so wenig auszurichten vermögen, ist das Hauptgewicht auf die Prophylaxe zu legen, d. h. wir müssen auf das energischste darnach trachten, den Alkohol als Genussmittel vom Kinde fernzuhalten!

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Vier-

[1]) Siehe Duncan, British med. Journ. 1887. 4. Juni.

ordt für die gütige Ueberlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4. 2. p. 743.

Demme, 22. Jahresbericht des Berner Kinderspitals. 1885.

Edwards, Archives of pediatrics. 1890. July.

Emmerich, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 20. p. 226.

Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. p. 322. Fig. 33.

Hauerwaas, Zur Casuistik der Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug.-Diss. Würzburg 1871.

Maggiorani, Gazz. clinica dello spedale civico di Palermo. Maggio. p. 193.

Müller, Ueber Cirrhosis hepatis im Kindesalter. Inaug.-Diss. Göttingen. 1882.

Murchison, Transactions of the pathological society. Lancet 1876. May 20.

Palmer-Howard, American Journal of the med. sciences. Oktober 1887.

Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 41. p. 160.

Tödten, Zur Lebercirrhose im Kindesalter. München 1892.

Wilks, Guy's hospital reports. 3. Ser. 9. 1863.

Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. 3. p. 313.